

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 127

De l'Irido-cyclite tuberculeuse inflammatoire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Avril 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre ALET

Né le 15 Février 1905 à BONNEVILLE (Hte-Savoie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1932

De l'Irido-Cyclite Tuberculeuse Inflammatoire

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 127

De l'Irido-cyclite tuberculeuse inflammatoire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Avril 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre ALET

Né le 15 Février 1905 à BONNEVILLE (Hte-Savoie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1932

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILIARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie, externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	FATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

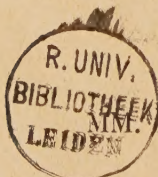
Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Puériculture et hygiène de la première enfance	MM. RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TEILLER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOURT	BERNHEIM	MORENAS
RHENTER	DEVIC	DECHAUME	REBATTU Ch..
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL Ch..
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME Ch..
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CHERT	SEDALLIAN Ch..
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, président; J.-F. MARTIN, assesseur;
DEVIC et BERNHEIM, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

Professeur de la Clinique Ophtalmologique

à la Faculté de Médecine de Lyon

Chirurgien des Hôpitaux

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Nous lui exprimons notre respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse, et pour l'accueil si bienveillant qu'il nous a réservé dans sa clinique.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR COLRAT
Chef de laboratoire à la Clinique Ophtalmologique
du Professeur Rollet

Qui nous a si utilement fait profiter
de son grand savoir.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ROLLET
Ancien chef de Clinique Ophtalmologique
Chef des travaux

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse.

Il ne nous a ménagé ni son temps,
ni ses conseils éclairés pour mener à
bien ce travail.

Nous lui devons beaucoup, et nous
voudrions qu'il soit persuadé de notre
profonde gratitude.

De l'Irido-Cyclite Tuberculeuse Inflammatoire

Introduction

Nous avons eu la bonne fortune d'observer dans le service du Professeur ROLLET, un cas très intéressant d'irido-cyclite tuberculeuse inflammatoire. C'est une affection très rare dont la pathogénie est encore actuellement battue en brèche par quelques auteurs. Nous allons essayer d'apporter par induction, c'est-à-dire par le seul moyen à notre disposition, étant donné l'absence complète de caractères particuliers qui justement caractérise cette affection, la certitude de son origine tuberculeuse.

M. PONCET et ses élèves avaient déjà décrit un rhumatisme tuberculeux d'abord articulaire, puis abarticulaire qui était caractérisé par des accidents uniquement inflammatoires sans produits tuberculeux. Nous osons donc marcher sur ses traces et par quelques observations recueillies soit grâce à l'obligeance de notre maître le Professeur ROLLET, dans son propre service, soit dans le travail de FONSAGRIVES, nous allons essayer de faire partager notre conviction. Pour nous, la bacillose peut aussi provoquer des irido-cyclites à lésions uniquement inflammatoires, banales, n'ayant

rien de tuberculeux au sens anatomo-pathologique du mot.

Ainsi la syphilis qui produit sur l'iris deux ordres de lésions bien différentes : les unes, les gommès, sont caractérisées par une édification anatomique spécifique ; les autres, banales, sont simplement congestives et exsudatives.

Ainsi la lèpre, bacille de caractères si voisins de ceux du B. K., dont le Professeur PANAS dit : Il ne faudrait pas croire que l'iris ne puisse s'enflammer primitivement sous l'influence de la lèpre sans apparition de boutons lépreux. A cet égard, l'observation d'un malade atteint depuis trois ans de lèpre tuberculeuse est des plus concluantes.

Nous n'avons pas la prétention de faire une étude clinique complète de l'irido-cyclite d'origine tuberculeuse ; il existe encore trop peu d'observations pour en tirer des conclusions définitives ; nous serions heureux si nous avions réussi à faire lever les derniers doutes au sujet de cette manifestation, pour nous certaine, de la tuberculose inflammatoire.

Dans un premier chapitre nous étudierons ce que nous croyons être la pathogénie de l'affection dont nous fournirons une esquisse historique.

Nous chercherons à déterminer s'il existe des signes particuliers pouvant caractériser la maladie cliniquement, nous terminerons enfin par quelques considérations sur les diagnostic, pronostic et traitement.

Avant d'aborder notre sujet, nous tenons à assurer de notre respectueuse reconnaissance M. le Professeur ROLLET qui a bien voulu nous confier ce travail et

nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

M. le Docteur COLRAT, Chef de laboratoire, et M. le Docteur Jacques ROLLET, Chef des travaux, ont bien voulu nous faire profiter de leur haute compétence, nous les prions de vouloir bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Historique et pathogénie

On connaît, depuis 1837, l'existence de la tuberculose oculaire. En effet, à cette époque, Guéneau de Mussy avait constaté à l'autopsie d'un phthisique que la membrane rétinienne de l'œil était remplie de granulations nombreuses, identiques aux granulations observées dans les autres organes. Leur nature tuberculeuse ne faisait aucun doute.

De nouveau, en 1855, de Graefe publie l'observation d'un œil de porc rempli par une tumeur tuberculeuse adhérente à la sclérotique, mais souligne que jamais rien de pareil n'a été vu chez l'homme. Or, la même année, Jaeger apportait la première observation de tuberculose choroïdienne sur l'homme.

En 1858, Mauz et Busch font un diagnostic microscopique de ces lésions.

En 1866 Bouchut, en 1870 Steffen, en 1872 Fraenkel constatèrent la présence de tubercules dans les

membranes profondes de l'œil, visibles à l'ophtalmoscope. Cette étude fut précisée par Conheim.

Mais la découverte de la tuberculose irido-ciliaire est de date plus récente : en 1869, Gradenigo et Richetti publient le premier cas de tuberculose irienne. Ensuite les cas se multiplient, en 1871 Emile Berthold, en 1872 Perls, puis Saltini, Manfredi, Weiss, apportent des faits démonstratifs.

Cette question, à partir de cet instant, fait des progrès énormes grâce aux documents cliniques apportés par Engelucci, Samelsohn, Haab, Ruter, Wolf, Mules, Poncet, Félix Lagrange et Rochon-Duvigneaud.

Aujourd'hui, les observations de tuberculose oculaire indiscutables sont beaucoup trop abondantes pour être citées *in extenso*. La tuberculose oculaire avec tubercules ne fait plus aucun doute. Mais on n'a pas encore parlé de la tuberculose inflammatoire.

C'est avec Haensell, en 1877, que s'ouvrit l'étude expérimentale de la tuberculose oculaire. Cet auteur est le premier à avoir reproduit la tuberculose uvéale en injectant des bacilles tuberculeux dans la chambre antérieure de l'animal. Leber avait supposé que la dissémination se faisait, dans les cas d'infection secondaire, par voie sanguine. Beaucoup plus tard, en 1898, les expériences de Félix Lagrange viennent le prouver. En effet, sur une série de dix lapins auxquels il injecta dans la carotide primitive une émulsion de bacilles de Koch, il put réaliser la tuberculisation du tractus uvéal chez deux de ces animaux. Ses recherches furent reprises par Stock en 1905 en particulier, qui apporta de très notables précisions.

Comme on le voit, la tuberculose miliaire de l'iris a fait l'objet d'un nombre considérable de travaux. Nous en connaissons l'aspect ophtalmoscopique et l'évolution, mais nous connaissons beaucoup moins la tuberculose afolliculaire inflammatoire chronique, *toxinique*, pourrait-on dire, du tractus uvéal.

De 1897 à 1910, le Professeur Poncet étudie la tuberculose qu'il appelle inflammatoire et établit l'existence d'un rhumatisme tuberculeux, antérieurement entrevu par Landouzy.

En 1904, Fonsagrives étudie dans sa thèse une localisation de la tuberculose inflammatoire : l'iritis tuberculeuse. Il rapporte plusieurs observations recueillies dans le service du Professeur Rollet. Il indique que l'iritis tuberculeuse inflammatoire peut exister sans l'apparition ultérieure de tubercules. Le bacille de Koch n'arrive pas jusqu'à l'édification anatomique des tubercules et ne donne lieu qu'à des phénomènes de réaction banale. L'action du bacille de Koch n'est pas nécessaire pour déterminer une iritis. La toxine tuberculeuse suffit pour provoquer des lésions profondes.

En 1910, le Professeur Rollet avec Aurand rapportent des essais de tuberculino-thérapie oculaire expérimentale chez un lapin, l'inoculation n'a pas déterminé de tubercules oculaires mais seulement une iritis. Cette iritis était certainement d'origine tuberculeuse puisque l'animal a présenté, comme les cinq autres lapins, des granulations grises abdominales. Les auteurs concluent que l'atténuation de la virulence arrive à produire de *simples lésions inflammatoires locales*

et banales, analogues aux tuberculoses inflammatoires de Poncet.

Les tubercules seuls ont été décrits et étudiés histologiquement et expérimentalement, mais on ne s'est pas préoccupé des inflammations qui peuvent avoir aussi une origine tuberculeuse sans présence de bacilles, sans formation nodulaire présentant l'allure d'une inflammation banale de la pie-mère de l'œil. Dans la clinique courante, cette forme de choroïdite est à tort généralement considérée comme une affection d'origine syphilitique. La même erreur avait été faite au sujet de notre malade de l'observation I.

Avant d'en arriver à l'étude clinique de la question, nous devons nous demander comment expliquer cette localisation dans le tractus uvéal, et d'autre part, à quel type de lésions tuberculeuses appartiennent les désordres observés.

Calmette, en 1922, dans son livre sur l' « Infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux », page 113, écrit textuellement : « Jamais la tuberculose n'envahit primitivement les éléments nobles de l'organisme : elle n'atteint ceux-ci que secondairement par extension du processus de caséification ou de sclérose auquel aboutit l'évolution du tubercule. Qu'il s'agisse de lupus, de tuberculose des diverses parties du tube digestif, du péritoine ou des viscères abdominaux, du larynx, des yeux, du nez, des oreilles, des reins, des organes génitaux, des centres nerveux, des os, ou de certaines masses musculaires, la clinique ainsi que l'expérimentation sont d'accord pour affirmer que cette règle est absolue. »

Le Professeur Lagrange fait remarquer, à ce sujet, en 1923 : Il y a là une constatation d'ordre anatomo-clinique qui nous indique que dans l'œil, la tuberculose attaque d'abord le tractus uvéal et secondairement, accessoirement même, la rétine par une extension du processus. Mais s'agit-il d'ailleurs de lésions à proprement parler bacillaires, c'est-à-dire dues à la présence du bacille de Koch ?

Dans le cas qui nous occupe, nous sommes amenés à nous poser la question : l'iritis tuberculeuse existe-t-elle ?

L'iritis simple parenchymateuse ou séreuse peut faire partie des formes cliniques de la tuberculose irienne. Elle peut être le premier stade de cette affection et l'on verra alors se développer ultérieurement les lésions spécifiques sous formes de granulations ou de tubercules, mais elle peut rester indéfiniment au stade de *tuberculose inflammatoire de Poncet*, à localisation irienne. Il existe donc là deux ordres de faits nets :

Dans le premier, la nature tuberculeuse d'une iritis qui aura pu sembler au premier abord banale, est prouvée par l'évolution ultérieure de la maladie et par l'apparition des granulations tuberculeuses ou d'un tubercule confluent.

Dans le second, la lésion reste banale et il faut chercher dans les antécédents des malades ou dans l'atteinte tuberculeuse coexistante d'un ou plusieurs organes, la preuve de la nature bacillaire de l'iritis présenté par les sujets.

Van Duyse cite, en 1892, une observation où se

trouve pour ainsi dire réunis des deux cas, puisque la première série de faits dura plus de quatre mois. Il s'agit d'un enfant de quatorze ans qui présenta tous les signes d'une irido-cyclite séreuse avec précipités abondants sur la face postérieure de la cornée, trouble de l'humeur aqueuse et dépôts uvéaux sur la capsule cristallinienne. La pupille était moyennement dilatée par l'atropine, les vaisseaux conjonctivaux étaient hyperhémisés, il y avait de l'injection ciliaire et une photophobie assez prononcée. La malade avait peine à se conduire. Elle quitta le service au bout de deux mois, comptant ses doigts à deux mètres. Elle avait subi un traitement consistant en frictions mercurielles sur le front et les tempes, montrant que l'on pensait à une atteinte syphilitique, quelques instillations d'atropine et de cocaïne dans les yeux, iodure de potassium et huile de foie de morue à l'intérieur.

Ce ne fut que quatre mois plus tard que la malade revint, présentant dans l'angle irido-cornéen des nodules tuberculeux blanc grisâtre de 2 m/m de diamètre environ. Cette iritis prémonitoire de l'apparition des tubercules ne fut l'objet d'aucune remarque de la part de Van Duyse. Vignes, en 1894, attira l'attention sur ce fait que l'évolution des tuberculoses iridiennes comprenait souvent deux périodes : l'une caractérisée par la présence de nodules visibles à la loupe ou à l'œil nu ; l'autre, celle du début, par de seuls phénomènes de réaction inflammatoire. Il propose alors de réserver le nom d'iritis tuberculeuse à cette dernière période, et d'appliquer à l'autre celle de tuberculose de l'iris, bien que dans son esprit il ne

puisse s'agir d'autre chose que d'étapes successives du même mal.

Puis il apporta un fait plus démonstratif en publiant l'observation d'un malade atteint d'iritis simple à poussées successives, chez lequel on fit une iridectomie. L'inoculation au cobaye des fragments d'iris excisé fut positive. Ultérieurement on vit se développer chez le malade des tubercules iriens. Il s'agit donc d'un cas où, pendant la période inflammatoire simple, le tissu irien était déjà le siège de lésions bacillaires prouvées par l'inoculation. Mais toutes ces observations ont trait à des iritis tuberculeuses évoluant ultérieurement sous forme de granulations iriennes.

Les cas de cyclite et d'irido-cyclite tuberculeuses sont plus rares. Notre tâche est aussi plus ardue car nous avons, en quelque sorte, à apporter les preuves qu'il n'y a pas de preuve, jusqu'ici classique, de tuberculose.

La cyclite, ou inflammation du corps ciliaire d'origine tuberculeuse, est un type mixte, intermédiaire aux iritis et aux choroïdites. Par ses caractères bien tranchés, elle forme une entité morbide bien définie. Toutefois il y a lieu de remarquer que l'inflammation reste rarement limitée au corps ciliaire, qu'elle se propage presque toujours en avant de l'iris qui naît de lui, suivant la direction en avant du liquide nourricier et qu'on se trouve en présence d'irido-cyclite. Presque jamais cette propagation ne se fait en arrière. L'irido-cyclite tuberculeuse, comme toute irido-cyclite ou irido-choroïde infectieuse, prend généralement la forme subaiguë, plastique, exsudative.

Pour nous, dans le cas particulier d'irido-cyclite tuberculeuse inflammatoire simple, nous pensons avoir affaire là, comme dans le rhumatisme articulaire de Poncet, à une action toxinique proche ou éloignée du bacille de Koch, ou à une infection atténuée à bacille de Koch avec participation d'un état allergique de l'individu. Mais pour étayer ces affirmations nous avons besoin de nous créer une symptomatologie classique, puisque justement cette tuberculose est caractérisée par l'absence des caractères jusqu'ici classés comme tuberculeux. Nous tendons donc à ériger la coïncidence en loi, à faire induire la nature tuberculeuse d'irido-cyclite survenant chez des sujets profondément tuberculeux et une fois cette symptomatologie nouvelle acceptée, à l'appliquer à tous les nouveaux cas d'irido-cyclite afolliculaire que nous rencontrerons dans les mêmes conditions.

Les faits rapportés par Fonsagrives concernent dix malades porteurs de tubercules touchant soit le poumon soit les ganglions, soit les os, soit les autres organes. Les iritis inflammatoires de ces malades uni ou bilatérales n'évoluèrent jamais vers l'édification de lésions spécifiques. Couturier avait simplement rapporté, en 1886, sans conclure, 17 observations d'iritis séreuses survenues chez des scrofuleux, c'est-à-dire chez des individus que l'on considère actuellement vaccinés en quelque sorte contre la tuberculose, ou plutôt mis en état d'allergie tuberculeuse.

Van Duyse admettait l'évolution de la tuberculose irienne due à la virulence amoindrie des bacilles. Pour Vignes, elle serait en rapport avec la résistance indi-

viduelle et surtout la résistance particulière de l'iris. Dor, qui avait fourni à Fonsagrives plusieurs de ses observations, classait ces faits dans ce qu'il appelait des « tuberculides » ou « tuberculies » oculaires, affections diverses caractérisées par la positivité du séro-diagnostic tuberculeux des sujets, par la poussée thermique provoquée chez le cobaye par l'inoculation du sérum des malades (réaction de Mérieux), enfin, par la réaction des sujets à l'injection de tuberculine. Plus tard, Abadie et Lakah concluaient à la nature tuberculeuse de certaines iritis torpides résistant au traitement spécifique, et améliorées par un régime tonique. Les Allemands paraissent dépasser même les idées de Poncet. Ils admettent, avec Von Michel et Haab, le rôle prépondérant de la tuberculose dans l'étiologie des affections de l'uvée. Leurs statistiques sont faussées, semble-t-il, car ils se contentent, comme preuves de la nature tuberculeuse des iritis observées, des réactions des malades à la tuberculine et des résultats négatifs du Wassermann.

Nous rappellerons en outre brièvement ici que l'aspect clinique de l'irido-choroïdite afolliculaire a été reproduit expérimentalement par Bruss et Stock.

Le premier, en injectant des bacilles tuberculeux morts dans la carotide du lapin, a obtenu des iritis sans formation de nodules ou de granulations. Stock, injectant dans les veines du lapin des cultures tuberculeuses, a obtenu tantôt des formes nodulaires, tantôt des iritis plastiques simples avec ou sans participation de la cornée. L'existence de cette forme est donc enfin prouvée par sa reproduction expérimentale. L'expli-

cation de son allure chronique ou de l'absence de production d'éléments spécifiques, varie suivant les auteurs, nous l'avons déjà constaté. Pour Van Duyse, le bacille serait de virulence amoindrie, ce qui cadre avec les expériences de Stock ; pour Vignes, le terrain des sujets atteints serait particulièrement résistant ; pour Fonsagrives, la toxine seule serait en jeu, et l'iritis banale des tuberculeux est à rapprocher des néphrites expérimentales restant banales et obtenues par injection de la lymphé de Koch. A ce propos, le Professeur Lagrange dit encore : « Je rappellerai que, dans la forme clinique de tuberculose choroïdienne dont je m'occupe, la cuti-réaction à la tuberculine, par son caractère positif, indique toujours que le sujet est en état d'allergie tuberculeuse, tandis que dans la forme miliaire de la choroïde disséminée, la cuti-réaction est le plus souvent négative, ce qui indique que le sujet est en état d'anergie et permet d'opposer deux aspects de la tuberculose choroïdienne: l'un, la forme miliaire folliculaire, disséminée, répondant à un processus de généralisation rapide d'une infection latente vis-à-vis de laquelle le sujet a perdu l'état d'immunité acquise qui fait le plus souvent suite à la tuberculose de première infection ; l'autre, la forme afolliculaire atténuée, le rhumatisme de Poncet, qui se manifeste sur un terrain pour lequel la première infection n'a pas perdu son caractère spécifique d'infection vaccinnante. »

Au cours de ses célèbres expériences sur la tuberculose, Koch avait remarqué que la réinoculation d'animaux déjà tuberculeux réalisait des réactions locales très différentes des lésions de première inoculation,

réactions diversement interprétées, dont Charrin, Arloing essayèrent vainement de démêler la nature. Il faut arriver à Von Pirquet pour avoir une interprétation valable de ces phénomènes. C'est de ces études que sont nées les conceptions de l'allergie et de l'anergie qui s'éclairent de ce que nous savons de l'anaphylaxie, cet autre aspect de l'immunité. Beauvieu a souligné cette théorie par une expérience : inoculant deux gouttes de tuberculine A T R dans la chambre antérieure d'un lapin allergique, il vit se produire une réaction extrêmement violente ; et rapprochant des observations des formes anovulaires et d'iritis bacillaire, il conclut que, puisque pour produire une irido-réaction il faut que l'animal soit en état allergique, la nature histologique et clinique de cette réaction autorise un rapprochement entre ce type d'uvéite expérimentale et les lésions d'uvéite anodulaire que l'on observa en clinique.

Bruckner, Beuchlin, Stock, Igersheimer admettent que 50 % à 91 % des iritis banales sont d'origine bacillaire, ce qui doit être exagéré. Von Hippel tend aux mêmes proportions en les traitant et en les guérissant par la tuberculine. Dor et Darier aussi. Selon nous il faut être plus circonspect et se dire que l'on est en droit de suspecter une étiologie bacillaire lorsqu'on a les éléments suivants :

Absence d'antécédents syphilitiques et réaction Bordet-Wassermann négative.

Absence d'autres causes nettes, telles qu'infection gonococcique ou toute autre maladie infectieuse récente.

Présence d'antécédents personnels ou héréditaires de tuberculose et surtout coexistence de lésions bacillaires diverses, éteintes ou en activité. La cuti-réaction positive, souvent réclamée, n'a aucune valeur après la première année d'existence.

Werdenberg, de Davos, a repris récemment dans une série de travaux la question du rapport des lésions de tuberculoses oculaires et de l'infection tuberculeuse de l'organisme. Il a proposé d'appliquer la classification de Durban aux lésions oculaires et a notamment insisté sur l'importance des examens pulmonaires et de la radiographie.

On peut donc conclure de tous ces faits que l'irido-cyclite banale d'origine tuberculeuse restant indéfiniment au stade inflammatoire simple, existe vraiment et que sa description parmi les formes cliniques de la tuberculose de l'iris est justifiée.

CHAPITRE II

Signes cliniques

L'irido-cyclite tuberculeuse n'a pas de signes cliniques précis au début. Ce qui frappe surtout c'est le terrain franchement tuberculeux sur lequel elle se développe. Habituellement elle est unilatérale.

SIGNES FONCTIONNELS. — Les signes fonctionnels n'ont rien de caractéristique. Le début est brusque, ou torpide, ou insidieux. Les malades accusent tantôt de vives douleurs, irradiées dans la région péri-orbitaire, exacerbées par la pression au niveau du corps ciliaire, tantôt des troubles beaucoup moins accusés, se réduisant à de la photophobie, de la sensation de lourdeur du globe, avec des douleurs moins intenses, mais toujours du type ciliaire, avec aggravation par la pression sur le corps ciliaire.

SIGNES OBJECTIFS. — Les vaisseaux conjonctivaux et les vaisseaux limbiques profonds sont injectés. Mais

ce qui frappé surtout c'est l'hypotonie constante de l'œil.

Dans notre observation personnelle, $T = 15$ millimètres d'Hg, d'un côté, et de l'autre côté $T = 2$ millimètres Hg. Cette mensuration du tonus oculaire faite avec le Tonmètre de Schiotz, nous indique donc d'une façon précise combien est grande l'hypotonie.

L'iritis peut être du type parenchymateux ou du type séreux avec descémétite. D'ailleurs ces deux formes ne sont pas opposées. L'irido-cyclite tuberculeuse du type inflammatoire simple se présente tantôt, et le plus souvent aussi, sous la forme séreuse, avec larges placards de descémétite, tantôt sous la forme plastique avec gonflement du tissu de l'iris et tendance précoce à faire des synéchies, tantôt enfin sous une combinaison de ces deux formes : iritis parenchymateuse avec participation de la membrane de Descemet. Un autre caractère particulier de cette iritis est sa tendance à s'accompagner d'hypohéma. Ce sont en quelque sorte des hémoptysies intracamériennes. Ce phénomène se rencontre seulement dans le quart des cas, environ.

EVOLUTION. — Cette iritis une fois constituée pourra évoluer de deux façons différentes. Elle peut n'être que le premier temps d'une tuberculose nodulaire qui va lui succéder. Dans ce cas, il peut être intéressant de savoir combien de temps l'iritis peut rester au stade inflammatoire pur. La lecture des observations montre qu'il est difficile de se faire une opinion ferme à ce sujet. Il semble que dans la majorité des cas les no-

dules soient perceptibles au bout d'un mois environ, mais on ne saurait oublier le fait déjà signalé, rapporté par Van Duyse, où cette période intercalaire dura quatre mois. Nous devons enfin insister sur l'observation de Jacqueau : poussée d'iritis banale survenue chez un homme, guérison par l'atropine et les moyens habituels ; un an après, apparition d'une iritis tuberculeuse avec granulations multiples. On voit que le délai peut être très long. Quint l'estimait de quelques semaines à neuf mois. Rien ne permet d'ailleurs, tant que l'iritis reste au stade inflammatoire simple, de prédire qu'il se formera ultérieurement des lésions spécifiques.

Mais assez souvent cette iritis va persister indéfiniment à l'état plastique ou séreux. Ici, plusieurs éventualités peuvent avoir lieu. La durée de la maladie peut être écourtée du fait de l'apparition d'une granulie généralisée, sans que pour cela l'aspect de l'iris change. Si l'état général du malade le permet, l'évolution se rapproche singulièrement des iritis rhumatismales. L'affection évolue sous forme de poussées successives avec baisse progressive de la vision par dépôts pigmentaires sur la cristallöide antérieure ou synéchies postérieures.

La choroïde, d'abord non touchée, peut participer à l'infection chronique du tractus uvéal et l'on a alors le tableau de l'irido-choroïdite chronique à marche progressive, insidieuse, lente et sûre vers la cécité. Souvent l'affection, unilatérale au début, frappe ultérieurement l'autre œil, c'est l'irido-cyclite à allure d'ophtalmie sympathique dont Rousseau avait signalé

la possibilité de l'étiologie tuberculeuse. Nous devons noter en passant, avec Henri Lagrange, que c'est cette tendance sympathisante, fréquente dans les irido-cyclites tuberculeuses inflammatoires chroniques, qui a fait considérer par certains auteurs l'ophtalmie sympathique comme étant peut-être d'origine tuberculeuse. Mais cette allure sympathisante est loin d'être la règle et nous ne l'avons pas observée chez les malades que nous avons eu l'occasion de suivre.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

Le terme d'iritis séreuse a été employé pour désigner les inflammations irido-ciliaires dont la caractéristique clinique consiste dans la présence de précipités à la face postérieure de la cornée et dans l'absence de synéchies iriennes, tout au moins dans les formes légères. Dans trois cas de cette nature, Fuchs a constaté la présence d'une infiltration de mononucléaires à la face postérieure de la cornée, dans l'iris et dans la région ciliaire ; les précipités sont constitués par de petits amas de cellules mononucléaires à la partie déclive de la chambre antérieure ; le revêtement de la membrane de Descemet par les lymphocytes est continu. Dans les points où l'exsudation cellulaire est très accusée, l'endothélium de Descemet est partiellement desquamé. L'iris est infiltré de lymphocytes mononucléaires et sa surface est également recouverte d'une légère **couche de cellules**. C'est dans la zone pupillaire de l'iris que l'infiltration lymphocytaire est la plus mar-

quée. Dans la zone ciliaire de l'iris, l'infiltration est également assez manifeste ; elle prédomine dans les couches postérieures du stroma irien, alors que le feuillet rétinien de l'iris est généralement normal. La région du canal de Schlemm est infiltrée. L'infiltration irienne se continue par une infiltration des procès ciliaires, située entre les couches internes des muscles ciliaires et le stroma des procès ciliaires. La choroïde est normale dans son ensemble et la rétine ne montre qu'une légère infiltration phlébitique au niveau des grosses veines, comme on la trouve toutes les fois que l'œil est fortement irrité. Fuchs décrit encore, au niveau de l'exsudat de la chambre antérieure, la présence, au milieu des lymphocytes, de cellules fusiformes qui entrent en contact avec l'endothélium de Descemet et qui seraient l'indice d'un commencement d'organisation.

Nous pouvons rapprocher de cette description, l'anatomie pathologique de l'œil dans l'observation I, et conclure qu'il n'y a nulle part signature certaine de tuberculose.

CHAPITRE IV

Diagnostic

D'après ce que nous avons dit, aucun signe clinique particulier ne permet à lui seul d'affirmer ou de nier la nature tuberculeuse d'une irido-cyclite inflammatoire. Ce n'est donc pas dans ce genre de renseignements que nous devons puiser les éléments du diagnostic.

On procédera d'abord par élimination. Il faudra naturellement savoir s'il n'y a pas une cause locale d'iritis, telle que traumatisme, contusion, plaie avec ou sans corps étrangers de l'iris. Il faudra s'assurer que les membranes voisines ne sont pas malades, qu'il n'y a pas de kératite, d'ulcère de la cornée, de lésions de la choroïde.

Cet ordre de causes étant éliminé, on arrivera aux causes générales. Les iritis syphilitiques, rhumatismales, blennorragiques sont les plus fréquentes ; elles n'ont guère non plus de symptômes pathognomoniques et il serait très difficile dans la plupart des cas,

même aux ophtalmologistes les plus exercés, de reconnaître l'origine d'une iritis au seul aspect extérieur. Mais le diagnostic rétrospectif de la syphilis est souvent possible, même facile, et l'on trouve dans l'histoire des malades une série d'accidents, qui ne laissent plus de doute sur leur nature. D'autres fois, le diagnostic est encore plus facile : il existe sur le corps des traces de la syphilis, une éruption secondaire par exemple.

On pourra aisément constater l'existence d'une blennorragie ; mais il sera plus difficile de différencier l'irido-cyclite tuberculeuse inflammatoire de l'irido-cyclite rhumatismale. Il ne faudra pas se hâter d'attribuer au rhumatisme certaines iritis plastiques, chez des malades qui ont présenté des fluxions, des douleurs dans les jointures. « Lorsqu'on est arrivé, dit M. Dor, cité par MM. Poncet et Mailland dans leur monographie de la collection Critzman, à se convaincre de cette forme d'iritis tuberculeuse, on se demande si des formes analogues coïncidant avec des manifestations articulaires, ne sont pas elles aussi, tuberculeuses, mais alors on ne sait pas où établir la limite. »

Chez un bacillaire par d'autres lésions, l'absence de toute autre cause étiologique constitue une très grande probabilité en faveur de la nature tuberculeuse de l'iritis. Une radiographie renforce souvent l'opinion.

S'il s'agit d'une iritis d'origine bacillaire cliniquement primitive, sans localisations infectieuses manifestes, passées ou présentes, mettant sur la voie étiologique de l'affection, la difficulté est plus grande. C'est en fouillant l'histoire des malades, en recher-

chant les antécédents pathologiques héréditaires et surtout personnels, qu'on peut arriver à un diagnostic probable. Les affections anciennement dénommées scrofuleuses, les tares tuberculeuses des frères et des sœurs sont à rechercher avec soin. C'est aux procédés de laboratoire, séro-réaction, injection de tuberculine, qu'il appartient de confirmer le diagnostic. Mais ce sont des procédés indirects, qui permettent d'affirmer que l'on se trouve en présence d'une iritis chez un tuberculeux, mais qui ne prouvent pas l'origine tuberculeuse de cette iritis inflammatoire.

Les moyens d'investigation directs (recherches des B. K., inoculation expérimentale) portant sur l'organe malade, sur des fragments d'iris acquis par iridectomie par exemple, peuvent donner des résultats, lorsqu'on se trouve en présence d'une lésion provoquée par les bacilles eux-mêmes. Encore n'ont-ils pas une valeur absolue. On connaît l'insuccès d'Alexander qui ne peut trouver des bacilles dans les tubercules de l'iris, pourtant bien caractéristiques.

L'inoculation est aussi un moyen infidèle. « L'inoculation, dit Landouzy, possède une valeur absolue quand le résultat est positif, mais les résultats négatifs doivent être interprétés. » Si, en 1879, Semelsohn, répétant les expériences de Conheim, a pu provoquer la tuberculose en inoculant, dans la chambre antérieure d'un lapin une partie d'iris tuberculeux, et transmettre cette affection à cinq générations de lapins, d'autres expérimentateurs n'obtiennent aucun résultat.

Dans un cas de Hoensell, les matériaux recueillis à

l'occasion de plusieurs iridectomies et d'une énucléation (nodules tuberculeux du cercle ciliaire) n'ont pas donné de résultats positifs, soit dans la recherche du B. K., soit dans l'inoculation expérimentale. Pourtant, il se développa ultérieurement une matité au sommet du poutmon, on constata l'existence de râles muqueux, et une tuberculose du poutmon se déclara. Le décès survint par suite d'une tuberculose rénale, treize ans après l'affection de l'œil. Et l'on avait même constaté plus tard l'existence de nodules du cercle ciliaire avec cellules géantes et bacilles tuberculeux.

Leber extirpa chez une fille de 13 ans deux nodules iriens qui ne donnèrent aucun résultat lors de l'inoculation expérimentale. Dans les fragments de tissus pathologiques acquis par l'iridectomie, Deutschmann ne découvrit pas de bacilles. La malade toussait depuis quelques mois : il existait du catarrhe au sommet du poutmon droit. Malgré la non découverte des bacilles de Koch, malgré l'échec de l'inoculation expérimentale, Leber n'en considéra pas moins ce cas comme une tuberculose de l'iris.

Ces procédés de laboratoire directs, infidèles, même dans les cas de tuberculose de l'iris, ne sont pas d'un grand secours pour établir le diagnostic de l'iritis tuberculeuse inflammatoire, due le plus souvent à l'influence seule des toxines bacillaires sur un terrain préparé. Mais n'a-t-on pas admis, uniquement d'après l'observation clinique, et sans preuve expérimentale, l'existence d'irido-cyclites rhumatismales ?

CHAPITRE V

Pronostic et traitement

Le PRONOSTIC local de l'irido-cyclite tuberculeuse est des plus variables. Il est subordonné à la forme clinique de l'affection. L'iritis plastique, qui semble la plus fréquente, expose par la production d'adhérences, aux rechutes, aux récives et aux atteintes de glaucome. D'autre part, l'iritis bacillaire inflammatoire peut se transformer ultérieurement en tuberculose de l'iris, de même que dans une articulation, la fluxion rhumatismale peut se changer en tuberculose spécifique. Nous n'avons rapporté nous-même aucun fait de ce genre, mais dans l'observation de Quint, dont nous avons parlé, l'apparition de tubercules sur la membrane irienne avait été précédée, neuf mois auparavant, d'une iritis uniquement inflammatoire.

Le pronostic général est en rapport avec la coexistence et le siège d'autres manifestations bacillaires. L'iritis paraît survenir le plus souvent chez des malades dont les lésions revêtent un caractère particulier

d'atténuation, de torpidité, de tendance à la guérison. Mais dans deux de nos observations les malades sont morts par le fait de l'infection tuberculeuse. Cette affection, toutefois, n'est pas dangereuse en elle-même, et l'œil atteint ne doit pas être considéré, ainsi que dans la tuberculose de l'iris, comme un organe susceptible d'infecter toute l'économie, à la manière d'une tumeur maligne.

TRAITEMENT. — Comme pour toute tuberculose régionale, deux grands procédés s'offrent à la thérapeutique :

Soutenir et augmenter la résistance du sujet par un traitement général.

Lutter contre le processus local.

Le traitement général est, semble-t-il, très important et le malade devra être mis dans les meilleures conditions hygiéniques pour résister. Ce n'est pas dire cependant qu'il devra être soumis à des médicaments divers ; un choix judicieux s'impose.

Abadie a donné la formule du régime reconstituant qu'il a utilisé d'abord seul, puis avec la tuberculinothérapie. Il préconise les frictions à l'huile de foie de morue gaïacolée suivant la formule :

Huile de foie de morue.....	120 gr.
Gaïacol.	15 gr.
Essence de citronnelle.....	7 gr.

On fait des frictions journalières sur le corps en changeant chaque jour de place, avec une ou deux cuillerées à soupe du mélange. En outre le malade prend 60 à 100 gr. de viande crue par jour et 30 à

40 gouttes d'iodogénol qui est mieux supporté, paraît-il, que l'iodure ou le sirop iodotannique. Il est évident qu'un tel régime, à lui seul, est incapable de lutter contre une affection aussi grave que la tuberculose oculaire, mais il est un adjuvant précieux, à condition qu'il ne coupe pas l'appétit du malade. Abadie insistait sur la nécessité pour le sujet de s'y soumettre pendant longtemps.

Panas préconisait l'iodoforme, Quint la créosote. Nous n'insisterons pas sur les divers médicaments qui ont été essayés et « dont le nombre révèle l'impuissance ».

La cure d'air a été relativement peu utilisée, et pourtant elle donne des résultats étonnants.

AGENTS CHIMIQUES. — Les injections intraveineuses ou sous-conjonctivales des produits les plus divers ont été successivement utilisées. Lowtzew avait préconisé le cyanure d'or et de potassium intraveineux, sans résultat sur l'irido-cyclite. Les Allemands ont récemment utilisé le monocyanure d'auro-éthylène-diamide-cantharidine avec des succès qui ont fait considérer ce dernier produit comme un spécifique de la tuberculose oculaire. Nous ne pouvons donner aucune précision sur les effets de ce médicament trop récemment entré dans la thérapeutique pour pouvoir être jugé.

INJECTIONS DANS LA CHAMBRE ANTÉRIEURE. — On a injecté divers produits dans la chambre antérieure. Les succès ont été publiés ; les insuccès ne l'ont pas été, mais il faut croire qu'ils ont été nombreux et sévères, étant donné le silence qui s'est fait sur ces méthodes.

Les injections d'air dans la chambre antérieure ont donné quelques succès. Cette méthode paraît avoir été inspirée à ses promoteurs à la fois par les heureux résultats des laparotomies, depuis l'erreur de Spencer Wells, dans les péritonites tuberculeuses, et par ceux du pneumothorax dans la tuberculose pulmonaire, ainsi que par les recherches de Bier et Hamburger qui ont montré l'action bactéricide de l'acide carbonique sur le bacille de Koch. Tous les auteurs insistent sur la nécessité d'évacuer auparavant l'humeur aqueuse et d'injecter l'air en surveillant la tension. Ces injections intracaumiennes d'air semblent actuellement complètement abandonnées.

TRAITEMENT PAR LES AGENTS SPÉCIFIQUES. — La tuberculine en général, et il y en a de différentes sortes : tuberculine TA de Koch, les tuberculines TO et TR, la tuberculine BE, la tuberculine française de Calmette CL, la tuberculine de Beraneck TBK, l'endotine ou tuberculine russe de Gabrilovitch, l'albomosenfreie tuberculine de Koch et Jochmann, ne paraît rien faire dans les cas d'irido-cyclite, non plus que la sérothérapie. L'antigène méthylique de Nègre et Boquet a donné quelquefois des améliorations, notamment sur deux malades de la Clinique Ophtalmologique, atteints d'iritis vraisemblablement tuberculeuse. La radiothérapie a été préconisée. Elle est excellente dans les cas de tuberculose oculaire nodulaire, mais nulle dans l'iritis séreuse (observation II).

En combinant ces diverses méthodes : cure climatique, rayons X, tuberculine, injection sous-conjonc-

tivale de Na Cl et d'Hétol, Werdenberg a pu obtenir des statistiques de guérisons, en ce qui concerne l'irido-cyclite tuberculeuse, atteignant jusqu'à 70 %.

Donc, en résumé, le traitement local sera celui de toutes les iritis : compresses chaudes, instillations d'atropine et d'autres mydriatiques, iridectomie. La cryogénine calme les douleurs dans les névralgies tuberculeuses. Elle est à préconiser à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme.

Le salicylate de soude à l'intérieur est sans action, l'iodure de potassium est plutôt nuisible. L'huile de foie de morue donne de bons résultats si elle est supportée. Tout ceci affirmant notre conviction dans l'origine tuberculeuse de cette affection.

CHAPITRE VI

Observations

OBSERVATION I (*personnelle*)

Irido-cyclite tuberculeuse inflammatoire. — Tuberculome du foie et tuberculose péritonéale caséifiée.

G... Catherine, 51 ans, entrée à la clinique ophtalmologique du Professeur Rollet le 16 janvier 1928.

Histoire de la maladie. — La malade vient depuis trois mois dans le service où on lui fait des piqûres de Na Cl.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Mère morte de cancer, à 46 ans. Père mort à 56 ans d'une attaque de paralysie. Un frère atteint à l'âge de 12 ans de paralysie oculaire, à 24 ans de paralysie générale. Mort à 40 ans.

Antécédents personnels. — Toute jeune — la ma-

lade ne s'en souvient même pas — abcès cervical de la région carotidienne droite et de la région sous-maxillaire. On note aussi des cicatrices datant de la même époque, siégeant dans la région deltoïdienne du bras gauche et à l'avant-bras, une sur le bord cubital et deux sur le radius.

Mariée à 21 ans, a eu deux enfants et deux fausses couches que la malade attribue à des traumatismes. Une fille morte à 24 ans d'albumine avec érythème.

L'autre enfant était venu à 7 mois de grossesse, avec la jaunisse et un pied-bot.

Mari mort à 45 ans, subitement. Précédemment il n'avait jamais été malade.

Il y a quatre ans, la malade prit de l'œdème aux deux jambes, sans albumine, dit-elle. Immédiatement après, les yeux devinrent rouges. Elle se lavait avec de la camomille. Pendant deux ans elle se soigna ainsi. Il y a deux ans, la vue commença à baisser. Elle consulta alors le Docteur Bussy qui lui donna un collyre et une solution à prendre.

Depuis deux mois, petite tuméfaction siégeant dans la région carotidienne gauche. Ulcérations à bords taillés à pic, le fond de l'ulcération n'est pas saignant. Il repose sur une base indurée. Autre ulcération identique, de la grandeur d'une pièce de 2 francs, siégeant sur le manubrium sternal, bords taillés à pic, base indurée.

O. D. G. — Perceptions lumineuses et projections lumineuses.

Cornée et conjonctive normales. Chambres antérieures légèrement aplaties, humeur aqueuse claire.

Iris légèrement décoloré, terne, atrophique. Pupille irrégulière avec nombreuses synéchies postérieures, ne se dilatant pas par l'atropine. Cataractes bilatérales complètes : blanches-jaunâtres. Fond inéclairable. Injections périkeratiques très discrètes.

Hypotension bilatérale: O. D. : T = 2.

O. G. : T = 15.

14 février 1928 : La malade a été envoyée hier soir à la consultation du Docteur Gaté, qui pense plutôt à des accidents de syphilis tertiaire, en raison du siège de ces ulcérations et aussi de l'absence de ganglions. Pour les cicatrices que la malade présente au niveau de l'avant-bras et du bras gauche, la conclusion est moins nette. Cependant le siège, surtout diaphysaire des anciennes lésions osseuses, fait penser plutôt à la syphilis.

Réaciton de Bordet-Wassermann dans le sang, négative.

Urines : ni sucre ni albumine.

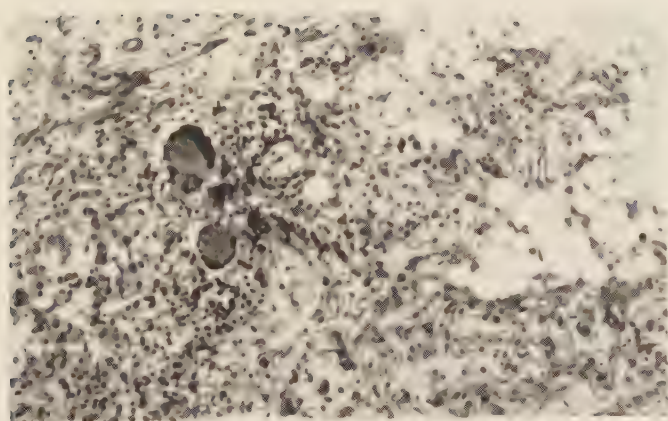
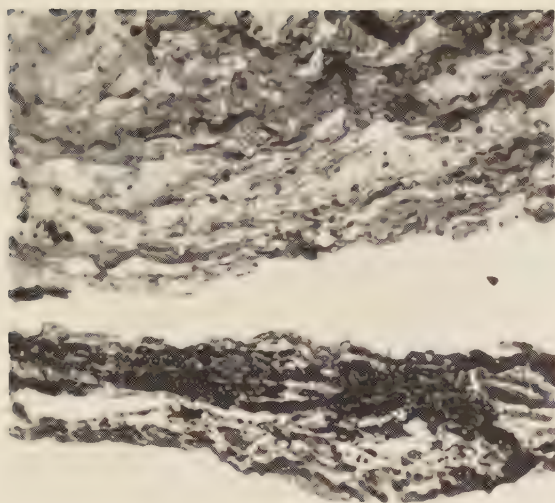
12 janvier 1929 : O. G. : opération de cataracte par le Docteur Jacques Rollet : large iridectomie en haut ; extraction difficile et incomplète d'un cristallin qui se morcelle. Pas d'issue de vitré.

25 janvier 1929 : Résultat opératoire satisfaisant, bonne cicatrisation mais l'œil reste un peu douloureux et il n'y a que de vagues perceptions lumineuses; fond inéclairable.

4 février 1929 : Apparition depuis deux ou trois jours d'un œdème, surtout marqué à la partie inférieure de l'avant-bras et à la main gauche, sans douleur ni rougeur. Gonflement du creux sus-claviculaire

FIG. I. — Coupe du globe oculaire de l'observation I. En haut, sclérotique ; en bas, la coupe passe dans la choroïde vers la racine du corps ciliaire ; on voit des éléments inflammatoires, nulle part il n'existe de cellules géantes.

FIG. II. — Microphotographie d'une coupe d'épiploon (observation I) ; à gauche, on voit deux cellules géantes.



gauche donnant l'impression d'une poche. Douleurs abdominales et troubles gastro-intestinaux ; à l'examen, on trouve une grosse tuméfaction abdominale à gauche, à contours mal limités.

5 février 1929 : On pratique une radiographie du médiastin postérieur, qui est négative.

6 février 1929 : On tente de radioscopier le tube digestif. Mais l'absorption de la bouillie bismuthée déclanche une crise diarrhéique.

7 février 1929 : Crise d'obstruction intestinale, et symptômes péritonéaux larvés et mort.

8 février 1929 : AUTOPSIE. — Thrombose de la veine sous-claviculaire gauche avec lésion de la paroi. Les anses intestinales sont agglutinées dans un magma impossible à disséquer. Collections purulentes dans le Douglas. Grosses lésions des trompes.

On se trouve en présence d'une péritonite bacillaire d'origine annexienne.

On prélève de l'épiploon, la paroi de l'abcès péritonéal, du poumon, du foie, un ganglion sus-hépatique, la trompe utérine, et de la peau sur le bord d'une ulcération cervicale.

24 avril 1929 : Le Docteur Dechaume, professeur agrégé, répond :

Plusieurs fragments examinés :

a) Fragments de ganglion qui ne laissent pas de doute sur la nature tuberculeuse de l'inflammation du tissu lymphoïde.

b) Au niveau de l'épiploon on trouve un état inflammatoire nodulaire avec cellules géantes et points caséifiés.

c) Le foie présente des lésions de stéatose très intenses avec en un point une inflammation nodulaire à centre caséifié avec des cellules géantes, une couronne de cellules lymphoïdes et un peu de sclérose. Il s'agit certainement d'un *tubercule*.

d) La veine coupée transversalement nous montre une thrombose avec coagulation et éléments inflammatoires à polynucléaires. Pas de signature tuberculeuse de cette thrombose veineuse.

Examen du Docteur Jacques Rollet. — Les deux yeux ont été prélevés et coupés. Ils présentent des lésions surtout chorio-rétiniennes. Rien de pathologique au segment antérieur. Les lésions sont surtout choroïdiennes et localisées au pôle postérieur. On voit là, par endroits, des deux côtés des zones localisées où la choroïde est épaissie, où le pigment a pris une disposition irrégulière en amas, dans le sein desquelles il existe en outre des cellules inflammatoires. On note de plus, la présence de quelques hémorragies punctiformes. Les vaisseaux sont frappés d'endopéricardite de moyenne intensité. Les lésions de l'iris sont de même nature mais très discrètes. La rétine présente des lésions cadavériques et par endroits de petites hémorragies, mais nulle part le pigment choroïdien n'a tendance à migrer dans la rétine.

Le nerf optique, visible sur l'une des coupes, est normal.

Choroïdite presque pure, avec atteinte peu accusée de la rétine.

En aucun endroit on ne trouve de lésions pouvant faire songer à la tuberculose.

OBSERVATION II

(recueillie à la clinique ophtalmologique
du Professeur ROLLET)

*Iritis séreuse probablement tuberculeuse, peu influen-
cée par la radiothérapie.*

Henri J..., 34 ans, entré dans le service le 10 novem-
bre 1920.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection
pulmonaire aiguë (pneumonie?). Mère bien portante,
64 ans.

Antécédents collatéraux. — A eu six frères et sœurs,
tous morts en bas âge d'affections que le malade ne
peut préciser, mais aucun mort-né.

Antécédents personnels. — Il n'a jamais vu le mé-
decin avant l'affection actuelle. Pendant son service
militaire, le malade a eu une blennorrhagie et une
orchite. Il nie la spécificité et déclare n'avoir jamais
souffert de rhumatismes.

Histoire de la maladie. — Début au printemps 1920
par de la douleur et de la rougeur oculaire, symptômes
qui vont s'aggravant régulièrement jusqu'à ce jour,
malgré consultations successives de trois médecins,
qui tous le soignent pour conjonctivite. Puis, en octo-
bre le malade consulte le Docteur Dor, qui conseille
un traitement radiothérapique et, de ce fait, entre à
l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur Rollet. A
l'entrée à l'hôpital, on constate les faits suivants:

Oeil gauche: douleurs spontanées et paroxystiques
au niveau du globe oculaire et de l'orbite, douleurs

s'irradiant à la région temporo-frontale du même côté. L'œil est rouge et présente un cercle périkératique net. La cornée est obscurcie par des taches de kératite profonde. L'iris est décoloré, réagissant mal à la lumière, et déformé par des synéchies. Pas de douleurs ciliaires à la pression. L'acuité visuelle est diminuée. O. G. V. = 1/25. Le tonus est normal.

L'œil droit est sain et ne présente aucune lésion.

L'état général est satisfaisant. L'examen pulmonaire est négatif.

La cuti-réaction de von Pirquet est nettement positive.

Etant donné les antécédents (six frères ou sœurs morts en bas âge) on fait subir au malade un traitement spécifique, dix injections de cyanure de mercure intraveineuses, qui reste sans effet sur les lésions oculaires, les douleurs persistant aussi tenaces.

Devant cet échec, on a recours au traitement par la tuberculine. Le 11 décembre on lui fait une injection d'un demi-centimètre cube de tuberculine à 1/100.000, et le 15 décembre, un centimètre cube de la même dilution.

Cette médication provoque une très légère amélioration, surtout pour les taches de kératite, mais l'œil reste toujours douloureux et enflammé, l'iris décoloré.

Les 24, 27 et 29 décembre 1930, on fait au malade trois séances de radiothérapie réglées sous: intensité: 0,5 milliampère ; durée : 5 minutes ; étincelle : 16 ; filtre: 1,5 millimètre d'Al.

Le 30 décembre, le malade présentant une légère réaction (paupières oedématisées et rouges), le traite-

ment est aussitôt interrompu. Dans les jours qui suivent, les taches de kératite disparaissent complètement, la cornée est transparente, les douleurs sont moins violentes, l'iris est moins décoloré.

23 janvier 1931. — Le malade présente des périodes d'amélioration entrecoupées de crises aiguës où il présente des symptômes d'irido-cyclite; l'œil s'enflamme, l'iris se décolore. Ces accidents se répètent tous les quatre ou cinq jours. On reprend alors les injections de tuberculine à 1/60.000 à quatre jours d'intervalle.

4 février. — Il se produit une éruption urticarienne avec œdème de la paupière supérieure gauche, éruption beaucoup plus intense que la légère réaction notée après la troisième séance de radiothérapie.

Le 17 février on reprend la tuberculinothérapie et on pratique tous les quatre jours une injection de tuberculine à 1/40.000, en faisant successivement 1/2, 3/4, 1 et 1 1/2 centimètre cube. Après ce traitement, le malade reste huit jours sans présenter de crise d'irido-cyclite.

On essaye alors, sans plus de succès, les injections sous-cutanées de lait.

Le malade part quelque temps après; depuis il n'est pas revenu à la consultation.

OBSERVATION III

Iritis séreuse tuberculeuse inflammatoire

Marie B..., 21 ans, couturière, entrée dans le service du Professeur Rollet, le 15 janvier 1920.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 45 ans, éthylique. Mère vivante et bien portante.

Antécédents collatéraux. — Une sœur en bonne santé. Un frère marié, en bonne santé.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle jusqu'à 20 ans. Réglée à 14 ans, pendant un an et demi. Depuis l'âge de 16 ans, la malade n'est plus réglée, à la suite d'une affection abdominale d'une dizaine de jours.

Peu de rhumes l'hiver. Pas d'hémoptysies. Depuis un mois, la malade s'est mise à tousser, à avoir de la fièvre. Frissons. Points de côté à la base du thorax. Elle a maigri. Elle transpire beaucoup la nuit. Actuellement, état général médiocre, faciès coloré, surtout à droite. Langue sèche. Pas d'appétit, pas de diarrhée, légère constipation. Pas de vomissement après la toux. Toux fréquente, expectoration peu abondante. Dyspnée d'effort.

Poumons. — En arrière, à droite, au tiers inférieur, matité, abolition des vibrations; la sonorité reparait égale à celle du côté gauche un peu au-dessus de l'épine de l'omoplate. Pas de submatité dans la fosse sus-épineuse. A l'auscultation, à la base, absence presque absolue de murmure; on entend à l'inspiration des bruits fins de froissement qui ressemblent en certains points à des râles crépitants vrais. Ces bruits s'entendent jusqu'à la limite supérieure de la matité. Ni souffle, ni égophonie. Au-dessus, jusqu'aux sommets, la respiration s'entend bien, sans bruits adventices.

À gauche, un peu de submatité à la base, les vibra-

tions persistent, le murmure respiratoire est un peu obscur. Quelques bruits de froissement inspiratoire : jusqu'aux sommets quelques râles sibilants disséminés. En avant, sous la clavicule, pas de bruits anormaux, le murmure respiratoire s'entend bien.

Cœur, rein, foie. — Rien à signaler. Température : 39°4 le soir.

18 janvier. — Le matin, gros frisson. Température : 39°5. Tendance syncopale. Pas de céphalées, langue rôtie, vomissements.

19 janvier. — Langue rôtie, sèche, vomissements persistants, pas de selles sans lavements. Faciès terreaux, légèrement cyanique.

Abdomen : douleurs vagues à la palpation, pas de douleurs spontanées. Pupilles égales. Pas de modifications de l'épanchement. La céphalée n'a pas augmenté.

Touchers vaginal et rectal négatifs.

20 janvier. — Injection conjonctivale généralisée, la malade appelle l'attention sur son œil douloureux.

21 janvier. — Le Professeur Rollet est appelé par le Docteur Leclerc et fait le diagnostic d'iritis. Ouverture pupillaire assez petite, plus petite que celle du côté opposé. Iris terne, feuille morte, irrégulier, ne réagissant pas à la lumière.

La pupille est encombrée par un exsudat grisâtre adhérent à l'iris et imperméable à la lumière. Douleurs oculaires et périorbitaires très vives. Vision à peu près abolie, à peine sensation de lumière.

Traitement à l'atropine et au bleu de méthyle.

22 janvier. — Les douleurs péritonéales et les vomis-

sements ont disparu. L'iris s'est dilaté, synéchies nombreuses. Les douleurs pupillaires ont diminué, ainsi que l'infection périkeratique.

23 janvier. — Pupille bien dilatée, encore encombrée dans toute son étendue par cet exsudat grisâtre antérieurement signalé.

Synéchies persistantes, au nombre de trois principales. L'iris ne réagit pas, mais la sensation de lumière, quoique faible, est cependant mieux perçue que les jours précédents. L'injection périkeratique a disparu. L'injection générale conjonctivale persiste seule.

Le Docteur Leclerc affirme nettement le diagnostic de tuberculose aiguë pour la malade en général, ne précisant pas la nature de l'iritis.

Pas de syphilis, pas de rhumatisme.

24 janvier. — L'injection conjonctivale reste la même. Injection sous-conjonctivale au bleu de méthyle.

25 janvier. — Bonne dilatation.

27 janvier. — Mort. Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION IV

(DOR)

Rhumatisme tuberculeux probable avec localisations vertébrales et pleurales. Iritis tuberculeuse inflammatoire.

M. X..., percepteur dans la ville de X..., a été un des plus beaux hommes que l'on puisse rencontrer.

Il a eu, d'une femme qui présente tous les attributs de la santé, deux enfants: une fille et un garçon. La fille, âgée de 17 ans, succomba en 1898, emportée par une dysenterie épidémique. La mort de cette enfant fut le point de départ de la maladie de son père. Sans avoir jamais présenté jusque-là le moindre symptôme d'une maladie quelconque, sans avoir jamais eu de blennorrhagie, de rhumatisme, de syphilis, il se fléchit, s'ankylosa dans la position voutée. Sa colonne vertébrale s'incurva du côté gauche, et au bout de quelques mois, il présenta les symptômes tout à fait caractéristiques de la spondylose rhizomélisque dont la nature tuberculeuse est aujourd'hui établie par la majorité des cas.

Au commencement de l'année 1902, il fut atteint de troubles de la vue, pour lesquels il consulta le Docteur Dufour, de Lausanne.

Le 14 mai 1902, sur les conseils du médecin de la localité qu'il habite, et du Docteur Devic, qu'il était également venu consulter à Lyon, il vient me voir pour ses yeux. A cette date, l'œil droit était atteint d'une iritis avec adhérences totales et d'une cataracte inflammatoire. L'acuité visuelle se bornait à la reconnaissance de la lumière. A l'œil gauche, il y avait une irido-choroïdite séreuse avec œdème péri-papillaire et troubles légers du corps vitré. L'acuité visuelle est de 0,2. La pupille se laissait encore dilater par l'atropine d'une façon régulière, mais non d'une façon large. Le malade disait qu'il avait surtout une mauvaise vision le matin en se réveillant et qu'au bout d'une heure il voyait mieux. Il se plaignait aussi d'in-

somnie et de maux de tête continuels. Je constatai dans ses urines des traces d'albumine.

Je pratiquai, le 4 juin, une iridectomie à l'œil droit, et traitai l'œil gauche par de l'atropine et de la diosmine.

Les douleurs de tête et l'insomnie cédèrent à l'hédonal, que j'employais après la cryogénine. Deux ou trois tentatives d'administration d'iodure eurent un effet désastreux, en augmentant chaque fois les douleurs de tête et l'albumine. Au mois de septembre, l'œil opéré avait recouvré une acuité visuelle de 0,01; mais les symptômes d'iritis s'étaient accrus à gauche et je pratiquai, le 8 octobre, une iridectomie à l'œil gauche. L'opération fut pratiquée au lit du malade, elle fut très simple; l'incision cornéenne n'était déjà plus visible le lendemain, la chambre antérieure s'était reformée, et néanmoins il se produisit sous mes yeux, au moment d'un pansement, une hémorragie dans la chambre antérieure, qui mit environ quatre jours à se résorber. Finalement le résultat fut bon au point de vue opératoire, mais l'acuité visuelle ne s'éleva pas au-dessus de 0,2, ce que j'expliquai par les troubles du corps vitré et du nerf optique, autour duquel je constatai toujours un œdème assez évident. J'essayais à diverses reprises la diète lactée, mais le malade n'aimait pas le lait et je me heurtai à une certaine hostilité. Chaque fois que je donnais un médicament l'albumine augmentait. J'essayai, sans grand succès, des préparations iodées. Le salicylate de soude était sans aucune action sur les douleurs de tête, toujours très violentes dont il se plaignait. Depuis le jour

où je pus cesser de faire porter un bandeau au malade jusqu'à sa mort, l'acuité visuelle resta toujours la même, et l'iridectomie eut pour effet de maintenir la nutrition de l'œil jusqu'au bout.

Le malade rentra chez lui au commencement de janvier 1903, et j'eus souvent de ses nouvelles par le téléphone. Il accepta, sans plus se plaindre, l'amoin-drissement de sa vue, et constatant que son acuité visuelle ne s'abaissait plus, il eut la philosophie de ne pas trop exiger qu'elle redevint ce qu'elle avait été; aussi perdis-je le malade de vue, lorsque dans les premiers jours d'avril 1904 j'appris qu'il était mort.

J'écrivis au médecin de son pays, le Docteur X..., que je ne nomme pas parce que ce serait indiquer la ville où vivait le malade, et il m'adressa la très intéressante lettre suivante qui répondit si bien à l'idée que je m'étais faite de mon côté de ce malade que j'en ai été presque surpris. Je n'avais jamais dit à mon confrère que je croyais avoir affaire à du rhumatisme tuberculeux, et je m'étais borné à faire des diagnostics topographiques, tels que ceux d'iritis, d'iridocho-roïdite, etc...

Voici le texte de la lettre du Docteur X... :

« Mon cher confrère,

« L'autopsie de M. X... eût été certainement très intéressante; il est regrettable que cette pratique ne soit pas entrée dans nos mœurs. Il m'a laissé l'impression d'une tuberculose, mais d'une forme peu banale. Dans les poumons il n'y a jamais eu de lésions fixes.

Depuis plusieurs années il tousse et crache, mais pas d'une façon continue. Il y avait des rémissions de plusieurs mois parfois. Il souffrait rarement de plusieurs points à la fois et son mal semblait se promener de sa colonne vertébrale à ses yeux et à ses poumons, ou plus exactement à ses plèvres. Il est certain que lorsqu'il toussait beaucoup, il souffrait moins de ses yeux et de ses vertèbres. Vous connaissez ses yeux mieux que moi, et vous avez pu voir souvent sa colonne vertébrale; ce n'est pas ce qui vous intéresse aujourd'hui et ce n'est pas de cela qu'il est mort. Depuis longtemps il maigrissait et perdait ses forces. Depuis sept ans j'ai constaté des frottements pleuraux, plus ou moins forts, et plus ou moins étendus, mais sans aucune fixité, tantôt en avant, tantôt en arrière, et de haut en bas du thorax. Ces frottements étaient généralement assez fins, ils se faisaient entendre à l'expiration et à l'inspiration. Ces derniers temps, il a eu de véritables bruits de cuir neuf. Quand ces frottements siégeaient dans les sommets, on était, à coup sûr, assez embarrassé pour écarter le diagnostic de tuberculose du poumon, mais quelques jours plus tard, on ne trouvait plus rien aux sommets; trois à quatre semaines avant sa mort il a eu une poussée de bronchite aiguë, qui a évolué comme chez un homme bien portant. Jamais il n'a eu d'épanchement pleural, et jamais de lésions fixes dans ses poumons ou dans ses plèvres. Jamais il n'a eu de lésions aux sommets, sauf les frottements pleuraux. M. X... est mort de sa bronchite, qui a entraîné la mort par une cachexie croissante, mais qui avait guéri en tant que bronchite;

j'insiste sur ce point pour éloigner l'idée d'une granulie ou d'une tuberculose à marche rapide : il ne toussait plus, n'expectorait plus et n'avait plus de râles bronchitiques dans les poumons. Il est mort sans accidents cardiaques ni urémiques, bien qu'il ait toujours eu depuis quelques années des traces d'albumine. Il a eu de l'œdème des membres inférieurs, mais c'était de l'œdème cachectique.

« Outre son état général mauvais, M. X... était très impressionnable. Au mois de novembre dernier, son fils a eu une pleurésie à grand épanchement, et à ce moment M. X... n'était pas trop mal, mais à l'annonce de cette pleurésie il s'est mis immédiatement au lit et ne s'est plus relevé. Tout cela n'est certes pas très clair, mais je ne puis rien dire de plus. J'avais depuis longtemps l'impression que tout son état relevait d'une tuberculose larvée et depuis longtemps je cherchais l'évolution de sa tuberculose pulmonaire et j'avais annoncé que c'était ainsi qu'allait se terminer sa maladie, mais je me suis trompé.

« Je n'ai observé qu'une cachexie progressive avec des symptômes déconcertants, et une simple bronchite a terminé la scène. »

Cette observation se passe de tout commentaire. Il s'agit d'un rhumatisme viscéral, mais qu'est-ce que ce rhumatisme toxique qui entraîne la mort ? N'est-on pas tenté de dire qu'il existe une forme de tuberculose qui a une allure fluxionnaire et qui détermine des lésions exclusivement inflammatoires, dans toutes les régions où l'on observe des manifestations rhumatismales, de sorte qu'elle mérite bien le nom de rhumatisme tuberculeux ?

OBSERVATION V
(BURSTENBINDER)

Iritis tuberculeuse inflammatoire

Jeune fille, 9 ans. A 2 ans 1/2, arthrite tuberculeuse du genou gauche. Elle a eu aussi des poussées tuberculeuses dans deux articulations des doigts. Ces affections articulaires ont bien guéri, quoiqu'il ait subsisté une certaine gêne dans les mouvements du genou gauche et que la jambe soit restée un peu raccourcie. Point d'antécédents héréditaires.

En novembre 1892 réapparurent des douleurs dans le genou gauche et des contractures violentes. Le traitement consiste au début en applications d'un pansement compressif, qui fut remplacé plus tard par un plâtre. Elle reçut une contusion sur la jambe malade. A cette époque, la malade souffrait de maux de tête qui augmentaient toujours, et furent classés comme migraine. Il n'y avait pas de douleurs d'estomac.

Le 11 avril 1893, elle se donna à la tête un coup contre la tête d'une autre enfant. On ne voyait pas où le coup avait porté. Quelques jours après, l'enfant eut des vertiges, des vomissements et des maux de tête; elle était très faible, mais n'avait pas de fièvre. Grande tendance au sommeil. Deux jours après les vomissements cessèrent, cependant elle conserva une légère somnolence, particulièrement le soir. Quelques jours plus tard apparurent à l'œil gauche de l'inflammation et des troubles de la vision. L'atropine n'ame-

nait aucune dilatation notable de la pupille. Quelques jours après l'œil droit se prit à son tour avec photophobie, rougeur et diminution de la vision.

Le 22 avril 1893 l'enfant est reçue dans la clinique du Professeur Wagenman.

Examen. — OEil droit: Infection ciliaire fortement marquée, légère photophobie. Pupille incomplètement et irrégulièrement dilatée par l'atropine. Nombreuses synéchies postérieures. Sur la pupille et à la surface de l'iris, exsudats fibrineux. Il y a beaucoup de pigments sur la cristalloïde antérieure. Chambre antérieure profonde. Humeur aqueuse légèrement trouble. Fond d'œil flou: rien d'anormal. On ne peut distinguer aucun trouble net du vitré.

OEil gauche: Mêmes troubles qu'à droite, pupille seulement un peu rétrécie. Champ visuel normal des deux côtés. Comme l'enfant est couchée, on ne peut pas prendre exactement son acuité visuelle. Cependant celle-ci est très diminuée. Il y a de l'*hypotonie des deux côtés*. L'appétit a un peu augmenté. Poumons intacts. Pas de douleurs provoquées à la tête. Ganglions engorgés vers l'aîne et le cou. Encore quelques maux de tête. La jambe gauche est dans un plâtre.

Traitement. — Atropine, compresses chaudes.

Comme l'enfant avait toujours mal supporté tous les médicaments, on n'en donne pas. D'après les dires du père, l'injection ciliaire a diminué peu à peu dans les dernières semaines. Les pupilles se dilatent incomplètement, la droite un peu mieux que la gauche. Il n'y a plus de photophobie.

Le mieux s'accroît de telle sorte que l'enfant peut

quitter le lit après quelques jours. Au début, elle avait le soir quelques tendances à avoir de la fièvre. Les douleurs de la tête disparaissent, les vertiges aussi, l'appétit s'améliore et le poids du corps augmente lentement. Pas de toux, seulement un léger enrrouement. La malade est examinée à la clinique d'Iéna.

15 mai 1893. — Des deux côtés, un peu d'injection ciliaire, cornée claire des deux côtés. Point de dépôts.

Oeil droit : pupille largement adhérente en bas et en dehors, mieux dilatée en haut. Sur la cristalloïde antérieure, exsudats encore un peu abondants, mêlés de nombreuses pigmentations. Papille difficile à voir. Le corps vitré n'est pas clair, mais troublé, surtout à sa partie antérieure.

Oeil gauche : pupille adhérente à peu près sur tout son pourtour, avec beaucoup de pigments et d'exsudats. On ne peut pas distinguer les opacités du vitré. Tonus assez remonté des deux côtés.

Des deux côtés, champ visuel normal. Urines normales.

Traitement : atropine, cocaïne, compresses chaudes, nourriture fortifiante.

L'inflammation diminue lentement dans le segment antérieur de l'œil. L'injection a disparu complètement, l'exsudat pupillaire diminue quelque peu et se transforme en membrane plus nettement délimitée. Les pigmentations persistent. La pupille serait seulement un peu plus large. L'acuité visuelle augmente lentement, elle reste notablement plus mauvaise à droite qu'à gauche, bien que les troubles pupillaires à gauche soient plus visibles. On voit nettement des

opacités du vitré et des troubles diffus dans le segment antérieur qui, pendant un certain temps, furent plus accentués et amenèrent une forte diminution de la vision. Le tonus longtemps diminué revient à la normale.

Le 2 juin 1893, l'œil ne présente que des traces d'injection. La surface irienne est normale des deux côtés ; troubles du vitré.

17 juillet 1893. Quelques traces d'injection ciliaire. Corps vitré diffusément troublé à sa partie profonde plus fortement qu'auparavant. On obtient à peine, par l'éclairage au miroir, au lieu d'un reflet rouge, un reflet légèrement gris. Le cristallin est clair. On ne voit pas de corps flottants du vitré. Papille rouge. Les pupilles sont comme auparavant, les exsudats sur la cristalloïde ont un peu diminué et se sont organisés. Encore un peu d'hypotonie.

19 septembre 1893. — Pas d'injection ciliaire, les pupilles réagissent à la lumière. L'atropine est abandonnée depuis quelque temps. La pupille se voit plus facilement. Le corps vitré est plus clair. Tonus meilleur.

Traitement : Atropine et pilocarpine pour rendre les pupilles plus mobiles. L'état général s'est bien relevé, le poids du corps a considérablement augmenté.

18 janvier 1894. — Corps vitré éclairci notablement. Pupille légèrement floue. Pupille réagissant bien. Légers dépôts pupillaires. Tonus presque normal.

Traitement : Suralimentation. La jambe est traitée par un plâtre et plus tard par des bandages. L'arti-

culation est enflée, la contracture a augmenté ; déformation en baïonnette avec 4 centimètres de raccourcissement.

10 avril 1894. — Des deux côtés, la pupille est légèrement irrégulière, plus large à droite qu'à gauche. Elles réagissent bien. Légers exsudats sur le cristallin. La papille est bien visible. Par l'atropine, la pupille droite se dilate, mais incomplètement et la gauche encore moins. Le corps vitré paraît libre; la papille est encore voilée, quoique normale.

En l'absence de toute autre cause étiologique et par suite de l'état nettement bacillaire de la malade, nous pensons qu'il s'agit d'une iritis tuberculeuse inflammatoire. L'inflammation de l'iris a coïncidé avec des phénomènes méningopathiques probablement aussi d'origine tuberculeuse.

OBSERVATION VI (LERICHE)

Iritis dans un pseudo-rhumatisme tuberculeux, tuberculose pulmonaire, adénopathie tuberculeuse.

Femme âgée de 36 ans, qui n'a pas eu de syphilis, a présenté à l'âge de 15 ans, des douleurs rhumatismales qui envahirent l'épaule et le coude gauches, les deux cous-de-pied et les genoux.

Au bout de quelque temps, l'affection sembla s'immobiliser au niveau du coude gauche et on vit survenir des symptômes tels que l'on semble avoir pensé à une tumeur blanche et qu'on parla à ses parents de

résection. Mais sous l'influence d'un traitement général, en quatre mois tout disparut. Il ne resta qu'une limitation considérable des mouvements du coude gauche, ankylosé à angle aigu. Puis, sous l'influence de mobilisations répétées et de l'application d'un appareil à tractions élastiques, la mobilité revint à peu près normale.

Depuis ce moment, elle a toujours vécu dans le Midi, prenant presque constamment du glycérophosphate de chaux et des toniques.

Il y a quelques mois, elle vint habiter Lyon et bientôt se mit à tousser et à présenter toutes les nuits des sueurs très abondantes. Au bout de quelques jours, son rhume, dit-elle, lui tomba sur les épaules. Elle s'arrêta de tousser, mais les deux articulations scapulo-humérales devinrent douloureuses, les mouvements se limitèrent, et c'est ce qui l'amena à l'hôpital.

A son entrée, elle présentait un bon état général. On constatait, à droite surtout, des craquements dans l'articulation de l'épaule, dont le jeu était restreint. La pression locale était douloureuse, ainsi que les mouvements.

Aux deux sommets du poumon, d'autre part, mais surtout à droite, on relevait de l'exagération des vibrations de l'inspiration saccadée et, après la toux, des râles humides très fins et de petits craquements. De plus, il se surajoutait à l'inspiration des bruits anormaux très discrets, donnant plutôt l'impression de lésions pleurales. La tuberculose ne paraît pas douteuse. Malgré un traitement salicylé et de l'enveloppement, les douleurs rhumatismales ne cédèrent pas

et paraissaient plutôt augmenter quand, les premiers jours de mars, spontanément elles disparurent ainsi que les transpirations nocturnes. Mais en même temps, une *double chaîne d'adénites scrofuleuses* se montrait au cou, les lésions pulmonaires restant identiques. Au bout d'un mois, les adénopathies paraissent rétrocéder sous l'influence de frictions mercurielles belladonnées, quand, le 4 avril, l'œil gauche devient douloureux et présente de l'injection péri-kératique très marquée. Le 7, une iritis était évidente, la malade fut montrée à M. le Professeur Gayet qui confirma ce diagnostic et institua un traitement. Cette iritis ne présenta aucune particularité symptomatologique ou évolutive. C'est une iritis rhumatismale banale, comme on peut le voir. Voici donc une malade dont la tuberculose pulmonaire n'est pas douteuse, qui a eu antérieurement des manifestations articulaires multiples probablement tuberculeuses, suffisamment menaçantes pour que l'on ait proposé une intervention, mais qui disparurent très rapidement sans presque laisser de traces, qui entre avec du rhumatisme chronique de l'épaule. Son arthrite rhumatismale résiste à la médication ordinaire, et disparaît le jour où se fait une poussée ganglionnaire cervicale bilatérale. Ces adénopathies rétrocedent au bout de quelques semaines et sont immédiatement remplacées par une iritis.

Cette iritis n'a aucune signature particulière, la malade n'est pas syphilitique, n'a aucune affection à l'origine de son mal, et on doit dire iritis rhumatismale. Dès lors ne semble-t-il pas que l'on doive

songer qu'un lien unique rattache entre elles toutes ces manifestations si diverses, que l'on étiquetterait les unes tuberculeuses, les autres rhumatismales pour être classique ?

La relation mystérieuse qui les fait se succéder ainsi les unes aux autres, qui les fait se chasser l'une par l'autre, pourrait-on dire, n'est-elle pas l'indice d'une infection générale qui les conditionne toutes ?

Nous avons revu la malade le 27 octobre 1904 : elle a complété ces renseignements. Iritis de l'œil gauche à peu près guérie le 13 juin. Le 31 juin, nouvelle poussée d'iritis à l'œil gauche. Cinq semaines plus tard, poussée à l'œil droit. Il y a un mois environ, poussée à l'œil gauche. Elle a accusé des douleurs péri-orbitaires très violentes qui ont été calmées par la cryogénine à 0,60.

Conclusions

I. — Depuis le milieu du siècle dernier, l'existence de lésions de tuberculose oculaire est nettement établie ; parmi celles-ci, l'atteinte du tractus uvéal est une des plus fréquentes.

II. — A côté de lésions manifestement tuberculeuses, il se pourrait que la tuberculose détermine des lésions atypiques, non caractéristiques, c'est la tuberculose inflammatoire de Poncet.

La question se pose de savoir si, au niveau du tractus uvéal, il en est ainsi, à côté notamment des iritis avec tubercules.

III. — Une observation recueillie à la Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur Rollet donne encore plus de poids à notre opinion. En effet, à côté de lésions viscérales manifestement tuberculeuses, il existait des lésions d'inflammation subaiguë du tractus uvéal, sans signature tuberculeuse.

IV. — Au point de vue clinique, une telle complication se traduira par un tableau d'irido-cyclite banale, torpide, dont l'hypotension sera le signe le plus

constant. Il y aura aussi de la baisse visuelle, de la décoloration et de l'atrophie de l'iris, de la descémétite, des troubles secondaires du vitré et du cristallin.

V. — L'existence de l'*irido-cyclite afolliculaire* s'explique comme une forme de tuberculose évoluant sur un milieu vacciné, ou existant chez des tuberculeux avérés.

VI. — On devra poser le diagnostic d'*irido-cyclite tuberculeuse inflammatoire*, seulement lorsque toutes les autres causes d'*irido-cyclite inflammatoire* étant éliminées, on se trouve en présence d'un sujet, ou en état allergique vis-à-vis de l'infection tuberculeuse (scrofuleux), ou soumis à une toxinisation intense par suite de lésions étendues.

VII. — L'*irido-cyclite tuberculeuse inflammatoire* procédant de l'état général, c'est l'état général que l'on doit traiter, le traitement local devant rester symptomatique.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ETIENNE ROLLET.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 16 Mars 1932

LE RECTEUR. PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Bibliographie

- I. ABAME. — Tuberculose. De l'iritis tuberculeuse et de son traitement. *Archives d'Ophtalmologie*, 1904, N° 24, page 129.
- II. BOSSIS. — Tuberculose de l'iris. *Thèse de Paris*, 1893.
- III. BRILLAUD. — De quelques formes de tuberculose oculaire et en particulier de leur traitement. *Thèse de Paris*, 1906.
- IV. BERMEISTER. — Tuberculose oculaire : die tuberculosen Erkrankungen des Auges, Berlin, 1927.
- V. CHATELOT. — Iritis éstreuse. *Thèse de Paris*, 1884.
- VI. CALMETTE. — *L'infection bacillaire et la tuberculose*, 1922, Paris.
- VII. COUTURIER. — De l'iritis scrofuleuse dans les Vosges. *France Médicale*, 1886.
- VIII. DOR. — Rhumatisme tuberculeux probable avec localisation à l'œil, aux poumons et aux vertèbres. *Gazette des Hôpitaux*, juin 1904.
- IX. FERRÉ. — Traitement de la tuberculose irienne par les rayons X. *Thèse de Lyon*, 1920.
- X. FONSAGRIVES. — Tuberculose inflammatoire. Iritis d'origine tuberculeuse. *Thèse de Lyon*, 1904.
- XI. FUCHS. — Anatomische Miscellen, von Graefe's Archiv für Ophtalmologie, 1884.
- XII. GOURFEIN. — Diagnostic de la tuberculose de l'iris par la ponction de la chambre antérieure. *Société Française d'Ophtalmologie*, Paris, 1905.

- XIII. GRAEFE (DE). — *Archiv fur Ophtalmologie*, 1929, N° 121.
- XIV. LAGRANGE (Professeur). — La tuberculose choroïdienne affolculaire. *Archives d'Ophtalmologie*, N° 40, Bordeaux, 1923.
- XV. LAGRANGE (H.). — Réaction tuberculinique intracamérique chez le lapin allergique. *Archives d'Ophtalmologie*, N° 40, 1923.
- XVI. LAGRANGE (H.). — La tuberculose du tractus uvéal. *Thèse de Paris*, 1924.
- XVII. LAGRANGE (H.). — Super-infection du tractus uvéal par tuberculose. *Archives d'Ophtalmologie*, 1924, page 87.
- XVIII. MEYER. — *Irido-cyclitis congenita*, 1923.
- XIX. MOISSONIER. — Irido-cyclite tuberculeuse. *Archives d'Ophtalmologie*, N° 24, 1904.
- XX. MORAX. — *Pathologie oculaire*, 1921, Paris.
- XXI. PÉCHIN. — Forme spéciale de tuberculose du tractus uvéal. *Archives d'Ophtalmologie*, 1906, N° 26.
- XXII. PONCET. — Rhumatisme tuberculeux ou pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire. Communication à l'Académie de Médecine, 23 juillet et 22 octobre 1901.
- XXIII. PONCET. — De la polyarthrite tuberculeuse déformante ou pseudo-rhumatisme chronique tuberculeux. *Congrès Français de Chirurgie*, 1897.
- XXIV. PONCET. — Du rhumatisme tuberculeux. *Société de Médecine de Lyon*, 1900.
- XXV. PONCET. — Rhumatisme tuberculeux abarticulaire. Localisations viscérales et autres du rhumatisme tuberculeux. Communication à l'Académie de Médecine, 15 juillet 1902. *Lyon Médical*, 20 juillet 1902.

- XXVI. PONCET et MAILLAND. — Rhumatisme tuberculeux. Pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire. Communication à l'Académie de Médecine. *L'œuvre médico-chirurgicale* (Docteur Critzmann, directeur), N° 34, août 1903.
- XXVII. PONCET et LERICHE. — *Le rhumatisme tuberculeux. La tuberculose inflammatoire*, Paris, 1912.
- XXVIII. QUINT. — *Centralblatt für Augenheilkunde*, 1893.
- XXIX. ROCHON-DUVIGNEAUD. — Société d'Ophtalmologie de Paris, 5 novembre 1907. Discussion de la communication de MM. Monthus et Descomps.
- XXX. ROLLET (Professeur) et AURAND. — Tuberculose oculaire. Essai de tuberculinothérapie oculaire expérimentale. *Revue générale d'Ophtalmologie*, 31 janvier 1910.
- XXXI. ROLLET (Professeur) et AURAND. — Tuberculose et pseudo-tuberculose aspergillaire de la choroïde. *Revue générale d'Ophtalmologie*, 31 janv. 1907.
- XXXII. ROLLET et COLRAT. — *Tuberculose de l'œil et de ses annexes*. Paris, 1927.
- XXXIII. STRAUSS et GAMALEIA. — Contribution à l'étude du poison tuberculeux. *Archives de Médecine expérimentale*, novembre 1891.
- XXXIV. WERDENBERG (Davos). — Symptômes pulmonaires en cas de tuberculose oculaire. *Klinische Monats. f. Augen.* tome 78, 1927.
- XXXV. WERDENBERG. — Facteur et résultats ; guérisons en cas de tuberculose oculaire. Congrès International d'Ophtalmologie d'Amsterdam, 1929.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Historique et pathogénie	13
CHAPITRE II. — Signes cliniques.....	25
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique.....	29
CHAPITRE IV. — Diagnostic.....	31
CHAPITRE V. — Pronostic et traitement.....	35
CHAPITRE VI. — Observations.....	41
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	69
